G. 13.
Ha
1886
Lane Medical Library

Ueber

intermittirende Albuminurie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Vorgelegt

der hohen medicinischen Fakultät zu Göttingen

von

Ferdinand Freund,
prakt. Arzt.

Göttingen 1886.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei.
W. Fr. Kaestner.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0082

Meinen hochgeschätzten Lehrern, Herren Proff. Ebstein und Damsch, sage ich für die mir in liebenswürdigster und bereitwilligster Weise bei Anfertigung vorliegender Arbeit gewährte Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank.

In der Göttinger medicinischen Klinik gelangten in den letzten Jahren einige Fälle von Albuminurie zur klinischen Beobachtung, welche sich durch einen eigenthümlichen Verlauf auszeichneten. Dieser Verlauf ist deshalb als eigenthümlich zu bezeichnen, weil die Albuminurie keine andauernde war, sondern intermittirend auftrat, indem abwechselnd in regelmässigen Zwischenräumen bald ein normaler, bald ein eiweisshaltiger Urin ausgeschieden wurde; und zwar war der Typus, in welchem die Albuminurien verliefen im Allgemeinen der, dass zu gewissen Tageszeiten ein einweissfreier Urin abgesondert wurde, dann nach einigen Stunden Eiweiss im Urin sich fand, dass die Menge des Albumens bis zu einem gewissen Grade stieg und dann allmählich sich verlor, bis wieder ein eiweissfreier Urin zur Absonderung gelangte. Das Factum, dass die Nieren nicht zu allen Zeiten während der Krankheit eiweisshaltigen Urin absonderten, dass dieselben vielmehr zu bestimmten Zeiten einen normalen Harn abschieden, dass dann wieder der Harn Eiweissbestandtheile enthielt, weisen darauf hin, dass der pathologische Zustand der Nieren, der die Absonderung eines eiweisshaltigen Urins zuliess, kein permanent bestehender war, sondern dass die Nieren zu der Zeit, wo der eiweissfreie Urin abgesondert wurde, wieder in den normalen Zustand zurückkehrten, also ein in gewissen zeitlichen Zwischenräumen wiederkehrendes Gesunden und Erkranken der Nieren vorlag.

Es ist Zweck der vorliegenden Arbeit, neben Beschreibung der oben erwähnten Krankheitsfälle eine Untersuchung darüber anzustellen, auf welche Weise wohl die Nieren der-

artig affiziert wurden, dass sie zu gewissen Zeiten normal, zu gewissen Zeiten wieder abnorm functionierten. Zu letzterem Zwecke lasse ich zunächst eine Aufstellung derjenigen Verhältnisse folgen, unter denen es überhaupt zur Albuminurie kommt. Hierbei halte ich mich hauptsächlich an die Abhandlungen Senators: Ueber die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande und Runebergs: Pathogenetische Bedingungen der Albuminurie.

Zunächst kommen als ursächliche Momente der Albuminurie veränderte Blutcirkulationsverhältnisse und zwar erstens im arteriellen und zweitens im venösen Blutgefässsystem in Betracht.

Nach Senator ruft eine einfache Drucksteigerung im Arteriensystem für sich allein eine Albuminurie noch nicht hervor; es tritt erst Eiweiss im Urin auf, wenn neben Steigerung des arteriellen Blutdrucks eine gleichzeitige Abnahme der Menge des abgesonderten Urins erzielt wird. Senator hat übereinstimmend bei allen in dieser Richtung gemachten Versuchen nur dann Eiweiss im Urin gefunden, wenn dieses letztere Moment zu dem ersteren hinzutrat. Die arterielle Drucksteigerung wurde durch Erhöhung der Körpertemperatur, welche, wie manometrische Messungen ergeben, Erhöhung des Blutdrucks zur Folge hat, herbeigeführt. Die Erhöhung der Körpertemperatur wurde durch Erwärmen des Versuchsthiers in einem Ofen oder Trockenschrank erzielt. Um zugleich die Harnmenge zu verringern, wurde die Luft in dem Ofen fortwährend trocken erhalten, so dass die vom Körper abzugebende Flüssigkeit zum Theil ihren Weg durch die Haut und nicht durch die Nieren nahm. Bei den in dieser Weise vorgenommenen Versuchen liess sich immer ein eiweisshaltiger Urin nachweisen. Eine Drucksteigerung am arteriellen Gefässsystem bei gleichzeitiger Abnahme der Harnmenge, durch Wasserabgabe im Wege der Schweisssekretion und stärkeres Verdampfen durch die Lungen, kommt bei erhöhten Muskelanstrengungen zu Stande. Ueber-

einstimmend mit oben erwähnten Versuchs-Resultaten hat man auch hierbei Albuminurie auftreten sehen. Man hat noch sonstige Versuche den Blutdruck in den Arterien des gesammten Organismus sowohl wie der Nieren allein zu erhöhen, gemacht z. B. durch Unterbindung der Aorta abdominalis nach Abgang der Artt. renales, durch electrische Irritation des Halsmarks, durch Durchschneidung der Nierennerven, durch Erzeugung von Dyspnoë, durch Anwendung von toxischen Mitteln als Strychnin, Digitalis, Nicotin, Picrotoxin etc. Die Resultate dieser Versuche sind sehr ungleichmässige gewesen, der eine Experimentator hat bei diesen Versuchen regelmässig, der andere niemals, der dritte hier und da Eiweiss im Urin gefunden. Alle diese Versuche, die von einem positiven Erfolge begleitet waren, bei denen durch dieselben wirklich Albuminurie hervorgerufen wurde, widerlegen die Behauptung Senators, dass eine einfache arterielle Blutdrucksteigerung für sich allein keine Albuminurie hervorrufen kann, nicht, da der Effect dieser Versuche nicht als der reine Ausdruck einer arteriellen Blutdrucksteigerung angesehen werden kann. Es treten bei diesen Versuchen so viele Nebenerscheinungen und Nebenverletzungen durch die bedeutenden Eingriffe auf, dass sich unmöglich sagen lässt, die vorgefundene Albuminurie ist eine Folge der durch die Versuche herbeigeführten arteriellen Drucksteigerung.

Eine fernere Ursache der Albuminurie, herbeigeführt durch veränderte Blutcirculationsverhältnisse, ist die venöse Stauung. Durch Stauung im venösen Gefässsystem der Nieren lässt sich in allen Fällen Albuminurie erzeugen. Eine Stauung des venösen Blutabflusses aus den Nieren lässt sich durch Ligatur der Nierenvenen herbeiführen und hat diese in allen Fälle Eiweissabsonderung im Urin zur Folge. Uebrigens braucht diese Stauung des venösen Blutabflusses zur Erzeugung von Albuminurie nicht eine ganz vollständige zu sein, auch schon die Erschwerung des venösen Abflusses, experimentell durch partielle Ligatur der Nierenvenen her-

beizuführen, hat denselben Effect zur Folge. Uebereinstimmend mit den Resultaten dieser Experimente, sind die am Krankenbette gemachten Beobachtungen. Hier sehen wir in Fällen, wo es sich um Blutstauung in den Nierenvenen, wie solche bei Erkrankungen der Lunge und des Herzens zu Stande kommen, eiweisshaltigen Urin auftreten. Ausser der Stauung des venösen Blutabflusses aus den Nieren kommt noch eine andere Art venöser Stauung in Betracht, nämlich die, welche durch die Absperrung des arteriellen Zuflusses hervorgerufen wird. Auch bei dieser Art von Cirkulationsstörung sieht man Albuminurie auftreten.

Ausser den veränderten Blutcirkulationsverhältnissen kommen als 2. Ursache der Albuminurie Stauungen in den harnableitenden Wegen, den Ureteren, in Betracht. Diese Stauungen lassen sich experimentell durch Unterbindung der Ureteren hervorrufen und zeigen sich diese klinisch bei Verlegungen der Ureteren durch Concremente etc. Auch hierbei kommt es zur Absonderung eines eiweisshaltigen Urins. Ferner ist die Degeneration der Nierenepithelien als Grund von Albuminurien anzusehen, wie dieses von allen neueren Autoren übereinstimmend geschieht. Nach Senator hat eine jede Degeneration der Nierenepithelien besonders der der gewundenen Harnkanälchen die Sekretion eiweisshaltigen Urins zur Folge, mag diese Degeneration durch Verfettung oder Veränderung bei Phosphorintoxikation, Anaemie, parenchymatöse Degeneration oder Coagulationsnekrose hervorgerufen sein. Experimentell hat Senator in allen Fällen durch Phosphorintoxikation Verfettung der Nierenepithelien und Auftreten von Albuminurie veranlasst. Die klinischen Beobachtungen haben in Uebereinstimmung mit den Experimenten ebenfalls in den meisten Fällen Auftreten von Albuminurie bei Phosphorvergiftung ergeben. Bei Anaemie tritt zwar nicht immer Albuminurie auf, aber es fehlt bei manchen Formen von Anaemie z. B. Chlorose sehr häufig die Fettdegeneration der Nierenepithelien, während bei der Form

der Anaemie, die gewöhnlich mit Fettdegeneration der Nieren einhergeht, bei der perniciösen Anaemie, meistens Albuminurie, wenn zuweilen auch nur geringen Grades sich findet. Die parenchymatöse Degeneration der Nierenepithelien, wie sie bei fieberhaften Infectionskrankheiten sich findet, hat ebenfalls Albuminurie im Gefolge, eben so wie die Coagulationsnekrose, die sich durch gewisse Gifte, besonders Chromsäure, Petroleum, Crotonöl und Canthariden erzeugen lässt. Bei letzterer Degeneration stellt sich schon bald nach dem Eintreten derselben, Albuminurie ein.

Das Eintreten von Albuminurie kann ferner durch eine Veränderung der normalen Blutmischung veranlasst werden. Dieses kann bei erhöhter Eiweisszufuhr in der Nahrung oder bei gesteigertem Eiweissumsatz der Fall sein. Ebenso kann durch Zunahme des Salz- und Harnstoffsgehalts des Blutes die Eiweissfiltration in den Nieren begünstigt werden.

Eiereiweiss ins Blut gespritzt, tritt sofort in den Urin über. In neuerer Zeit ist von Semmola der Gedanke ausgesprochen, dass bei Morbus Brightii eine Eiweissart im Körper sich finde, die in den Nieren zur Ausscheidung gelange.

Konstant sind die Albuminurien bei diffusen Nierenentzündungen und Degenerationen der Nieren z. B. Nephritis acuta, subacuta, chronica und Amyloiddegeneration, und dienen sie hierbei ja als pathognomomisches Zeichen.

Bei nur bestimmte Abschnitte der Nieren betreffenden Veränderungen z. B. Abscessen, Geschwülsten und bei Infarkten der Niere ist das Auftreten von Eiweiss in dem Urin nicht konstant, dasselbe ist von vielen Umständen z. B. nebenherlaufenden Entzündungen, und auch davon abhängig, ob die afficierten Partien mit den harnableitenden Wegen in Communikation geblieben sind oder nicht.

Auch dem Nervensystem muss ein Einfluss auf die Albuminurie zugeschrieben werden. Es ist festgestellt, dass durch manche Läsionen und Störungen im Nervensystem

Albuminurie eintritt. Claude Bernard hat den Nachweis geliefert, dass die Verletzung einer Stelle am Boden des vierten Ventrikels, die etwas oberhalb der Stelle liegt, bei deren Verletzung Zuckerausscheidung durch den Urin auftritt, Uebergang von Albumen in den Harn zur Folge hat.

Auch die Verletzungen anderer Theile des Rückenmarks und Gehirns haben, wie die Versuche Claude Bernards, Longets und Schiffs ergaben, ebenfalls Albuminurie zur Folge, und in Uebereinstimmung mit diesen Experimenten sieht man klinisch bei einer ganzen Reihe von Störungen und Läsionen des Nervensystems das Auftreten von Albuminurie z. B. bei Gehirnapoplexien, Commotio cerebri, sowie bei anderen traumatischen, entzündlichen und degenerativen Veränderungen im Bereich des Nervensystems. Bekannt ist das häufige, nach Huppert und de Witt regelmässige Auftreten von Albuminurie, nach epileptischen Anfällen. Albuminurie tritt auch nach tetanischen Krämpfen, in vielen Fällen von Delirium tremens, bei chronischem Alkoholismus, bei allgemeiner Paralyse, bei Hysterie, bei allgemeiner Nervösität, bei nervösen Erschöpfungszuständen, Migraene und Morbus Basedowii auf. Bei diesen Zuständen findet sich sehr häufig, ohne dass Anzeichen anatomischer Nierenveränderungen bestehen, Albuminurie, und ist man gewiss zu der Annahme berechigt, diese Anomalie auf den gestörten Ablauf der nervösen Functionen zu beziehen. —

Die in der Göttinger Klinik beobachteten Krankheitsfälle sind folgende.

I. Fall.

Heinrich Fahrenbach 24 Jahre alt, Tagelöhner aus Reckershausen, aufgenommen d. 27. Juli 1882.

Anamnese: Patient, früher ohne wesentliche Erkrankung, hat als Soldat gedient und als solcher in Ostfriesland gestanden. Am 25. Juli 1882 erkrankte Patient mit Frost und Schmerzen in der linken Seite. Diese Erkrankung trat Abends ein,

nachdem Patient sich bis dahin ganz wohl gefühlt hatte. Patient legte sich ins Bett, wo er von grosser Hitze befallen wurde.

Zugleich stellte sich Uebelkeit ohne Erbrechen ein. Bis zum 26. Juli Abends bestanden Kopfschmerzen, Schmerzen in allen Gliedern bestanden noch länger fort, der Urin soll in derselben Menge und mit derselben Regelmässigkeit wie früher gelassen worden sein, nur ist dem Patienten an demselben die dunklere Färbung auffallend gewesen. Malaria infection wird geleugnet.

Status praesens 28. Juli 1882.

Mässig gut genährter Mensch mit gut entwickelter Muskulatur, ohne Oedeme. Puls 84 in der Minute, Respiration 28. Die Untersuchung des Thorax ergiebt keine abnormen Dämpfungen des Perkussionsschalls, weder vorn noch hinten. Beiderseits hinten unten und im Interskapularraum besonders rechts ist Rasseln zu hören, welches jedoch nach einigen tiefen Respirationen verschwindet. Herzspitzenstoss an normaler Stelle schwach fühlbar, das Herz nicht vergrössert. Die Herztöne sind schwach aber rein. In den Carotiden sind 2 Töne, von denen der erste nicht ganz rein, der zweite accentuirt ist, zu hören. In den artt. femorales ein deutlicher systolischer Ton. Der Puls in der art. radialis ist spitzwellig, von mässiger Spannung. Der Bauch ist normal configurirt, Exanthem nicht sichtbar, die Bauchhaut in ihrem oberen Theil marmorirt. Die Milzgegend nicht druckempfindlich, die Milzdämpfung vergrössert, die Milz palpabel. Die Leberdämpfung befindet sich in den normalen Gränzen. Am rechten Mundwinkel ein anscheinend eingetrockneter Herpes. Am linken Gaumenbogen besteht eine geringe Schwellung mit einzelnen grauen follikulären Pünktchen. Drüsenschwellung am Halse nicht vorhanden. Patient giebt an Appetit zu haben und giebt an, dass in seinem Dorfe epidemische Krankheiten nicht bestehen.

Der Urin ist trübe, gelbroth (Vogel 5—6) mit einem

Stich ins Grüne. Der Urin ist eiweisshaltig und giebt mit Kalilauge die Blutfarbstoffreaction. Mikroskopisch zeigen sich in demselben rothe Blutkörperchen, hyaline und granulierte Cylinder, zum Theil mit rothen Blutkörperchen dicht besetzt. 29. Juli 1882. Formelemente fehlen im Urin. Der Eiweissgehalt ist nach den Tageszeiten verschieden und in seiner Menge schwankend.

Vom 1.—8. August 1882 wurden bei indifferenter Therapie mehrfach am Tage mit dem Urin des Patienten Salpetersäurereactionen auf Eiweiss vorgenommen. Diese Untersuchungen wurden alle 2 Stunden an frischentleertem Urin gemacht, und zwar wurde die erste Untersuchung morgens um 6 Uhr und die letzte Abends um 8 Uhr ausgeführt. Diese Untersuchungen ergaben mit ziemlicher Regelmässigkeit, dass der Urin des Kranken morgens um 6 Uhr völlig eiweissfrei war, die daran sich schliessenden Untersuchungen um 8 und um 10 Uhr ergaben mit Regelmässigkeit eine grosse Menge von Eiweiss im Urin. Von da ab nahm die Menge des Eiweiss allmählig wieder ab, so dass jede folgende Untersuchung geringere Eiweissmengen nachwies als die vorhergehende ergeben hatte, bis bei der letzten Untersuchung abends um 8 Uhr der Urin sich als eiweissfrei erwies. Am 6. August fand sich ausser morgens, wo bei der Untersuchung um 8 Uhr der Urin sich am eiweissreichsten erwies, noch Nachmittags um 2 Uhr eine grosse Menge Eiweiss der morgentlichen gleich kommend vor. Im übrigen fand sich der oben beschriebene Typus mit grosser Regelmässigkeit.

Die Körpertemperatur des Patienten war in ersten Tagen nach der Aufnahme dauernd erhöht. Dieselbe schwankte vom 27.—30. Juli zwischen 37,8 und 39,2 ° C. Vom 31. Juli kehrte die Morgentemperatur zur normalen zurück, abends fanden noch immer Temperatursteigerungen, am 31. Juli bis 39,9 statt. Vom 31. Juli näherte sich auch die Abendtemperatur im allmähligen Abfall der normalen, welche

sich auch bis zur Entlassung' des Kranken aus dem Hospital hielt.

Die Menge des täglich abgesonderten Urins war in den ersten Tagen des Hospitalaufenthalt vermindert, jedoch stieg dieselbe allmählig und wurde etwa vom 2. August an die normale Harnmenge ausgeschieden.

Das spezifische Gewicht des Harns war im Durchschnitt während der ersten Zeit des Krankenhausaufenthalts des Patienten erhöht, dasselbe gelangte ungefähr gleichzeitig mit der Menge zur Norm zurück.

Vom 8. August bis 10. August incl. wurde dem Kranken 1 Decigramm Chinin subkutan injiciert, wonach die Menge des Eiweiss im Urin sich sofort verringerte. Es waren jedoch immer noch Spuren von Eiweiss im Urin nachweisbar, besonders in dem, welcher in den Vormittagsstunden zur Absonderung gelangte.

Vom 10. August an wurden 0,2 Chinin injiciert. An diesem Tage war der Urin bis auf den um 2 Uhr Mittags untersuchten, der in ganz geringen Spuren Eiweiss enthielt, eiweissfrei.

Am 13. August befanden sich bei der um 8 Uhr morgens gemachten Probe, Spuren von Eiweiss im Urin, von da ab wurde ein eiweissfreier Urin abgesondert bis zum 2. August, an welchem Tage Patient aus dem Hospital entlassen wurde. Im September 1882 stellte sich Patient noch einmal wieder in der Klinik vor, er sah blühend aus, hatte an Körpergewicht zugenommen und fühlte sich vollkommen wohl.

Krankheitsdiagnose:

Albuminuria intermittens, im Anschluss an eine Nephritis haemorrhagica acuta. Milztumor.

II. Fall.

Der II. Fall kam nicht mit der Ausgiebigkeit wie der oben beschriebene zur klinischen Beobachtung, jedoch liess sich auch in diesem Falle, soweit er beobachtet wurde,

der intermittierende Character der Albuminurie deutlich erkennen.

Hermann Lücke 37 Jahre alt, Bahnarbeiter aus Hardegsen, aufgenommen den 18. Juli 1881.

Anamnese. Die Eltern des Patienten sind im Alter von 55 und 75 Jahren gestorben. Patient selbst ist nie erheblich krank gewesen, nur hat er früher 11—12 Wochen lang wegen rechtsseitiger Pneumonie im Bette gelegen. Patient ist Soldat gewesen, hat den Krieg von 1870—71 mitgemacht und vor Metz an einer Ruhrerkrankung gelitten, 1868 und 1869 ist derselbe als Soldat in Wilhelmshafen gewesen; hier sind von der Compagnie des Patienten 3 Kameraden an Intermittens erkrankt, während er selbst angeblich gesund geblieben ist.

Seit 3 Wochen klagt Patient Husten, Kurzathmigkeit und Oedematöse Anschwellungen der unteren und oberen Extremitäten, sowie des Gesichts. Erbrechen oder Krämpfe haben nicht bestanden. Die Oedeme haben sich allmählig verringert und sind bei der Aufnahme in das Hospital nur geringe gewesen.

Status praesens: 19. Juli 1881.

Blass aussehender Mensch mit zartem Körperbau, schlaffer Muskulatur und gering entwickeltem Fettgewebe, der über Kopfschmerzen und Schwächegefühl klagt. Thorax gut gebaut, Perkussionsschall überall laut, rechts etwas tympanitisch, hinten rechts abgeschwächtes Athemgeräusch. Leberrand an der 6 Rippe verschieblich. Herzdämpfung normal, der Herzspitzenstoss ist nicht sehr resistent, leichtes Fremissement. Die Herzresistenz ist nach rechts um $3^1/_2$ ctm. über den rechten Sternalrand und nach links um 2 ctm. über die normale Grenze hinaus verbreitert. Die Auskultation ergiebt einen unreinen ersten Ton an der Spitze, im übrigen sind die Herztöne rein und normal. Die Milz ist unter dem Rippenrand als deutlich vergrössert durchzufühlen. Der Appetit des Kranken ist gut, der Stuhlgang normal. Der Urin ist eiweisshaltig, enthält keine Cylinder.

In diesem Falle war der Verlaufstypus der Albuminurie der, dass mit ziemlicher Regelmässigkeit nur den einen um den anderen Tag sich Albumen in grösseren Mengen im Harn nachweisen liess. Genauere Eiweissuntersuchungen wurden vom 29. Juli und zwar alle 2 Stunden von morgens 6 Uhr bis abends 8 Uhr vorgenommen und diese ergaben den Verlaufstypus, der nur durch unwesentliche Unregelmässigkeiten hin und wieder eine Störung erfuhr, dass in den Vormittagsstunden bis gegen 12 Uhr ein eiweissfreier, in den Nachmittagsstunden ein eiweisshaltiger Urin abgesondert wurde, so zwar, dass der Maximum der Eiweissausscheidung in den Stunden von 4—8 Uhr, bald näher an 4 Uhr, bald näher an 8 Uhr, erreicht wurde.

Vom 4. August an erhielt Patient dreimal täglich 0,3 Chinin. Eine Beeinflussung der Eiweissausscheidung konnte nur insofern constatirt werden, als vom 6. August an das Maximum der Eiweissausscheidung nicht die frühere Höhe erreichte, während gleichzeitig der frühere Typus in der Weise geändert wurde, dass der Zeitraum, in dem ein eiweissfreier Urin nachgewiesen werden konnte, abgekürzt wurde. Als Patient am 9. August auf seinen Wunsch entlassen wurde, war das Eiweiss aus dem Urin nicht verschwunden.

Die Urinmenge schwankte zwischen 1500 und 2000 ges. pro die.

Das spezifische Gewicht betrugt 1010—1015.

Die Messungen der Körpertemperatur haben während des Hospitalaufenthalts eine Temperaturerhöhung nicht ergeben.

Diagnose: Albuminuria intermittens.

III. Fall.

B. cand. phil. aus Lund (Schweden) aufgenommen den 24. November 1877.

Anamnese. Die Krankheit des Patienten begann im Jahre 1876 im Winter mit Schmerzen in der Nierengegend, besonders rechts, und vermehrtem Urindrang. Die Unter-

suchung des Harns ergab damals Eiweissgehalt, welcher jedoch wiederum verschwand, während Patient nach der Operation einer angeborenen Phimose drei Wochen hindurch an das Bett gefesselt war. Im Sommer desselben Jahres war wieder Eiweiss im Urin nachweisbar. Es bestanden dauernde Schmerzen in der rechten Seite und starker Harndrang. Patient nahm einige Zeit Milch und Carlsbader Wasser sowie Eisenpräparate und machte Kaltwasserabreibungen, wonach sowohl die Schmerzen in der rechten Seite als auch der Harndrang geringer wurden. Die in dieser Zeit vorgenommenen Untersuchungen des Harns auf Eiweiss sollen später bezüglich ihres Resultats beschrieben werden.

Status praesens: 24. November 1877.

Ziemlich grosser Mann, bei dem die Untersuchung der Lungen etwas Abnormes nicht ergiebt. Die Resistenz des Herzens befindet sich in normalen Grenzen, die Herzdämpfung ist in geringem Masse verkleinert. Die Herztöne sind rein. Man sieht in der Gegend des Herzens zwischen der 5. und 6. Rippe links zwischen Mamillar- und Parasternallinie eine systolische Erschütterung der Rippenwand und in der Regio epigastrica eine systolische Einziehung. Ausserdem ist in der ganzen Herzgegend ein mässiger Klappenstoss fühlbar.

Der Bauch ist nicht aufgetrieben, weich. Die linke Nierengegend ist leicht druckempfindlich. Im Verlauf der Ureteren besteht keine Druckempfindlichkeit. Die Bauchdecken lassen sich nach den Nieren zu ohne Schmerzen eindrücken. Blasengegend nicht schmerzhaft. Oedeme sind nicht vorhanden. Urin wird meistens 5—6 Mal am Tage und einmal Nachts, jedesmal in geringen Mengen gelassen. Im Urin, der eine hellgelbe Farbe hat, schwimmen einige Flöckchen.

Bezüglich des Eiweissgehalts des Harns, auf welchen während des Hospitalaufenthalts an 2 Tagen besonders sorgfältig untersucht wurde, lässt sich auch in diesem Falle der intermittierende Character der Albuminurie mit Deutlichkeit

erkennen. Die im Sommer 1876 ausserhalb des Hospitals vorgenommenen Harnuntersuchungen haben mit Regelmässigkeit ergeben, dass Morgens und Abends von dem Kranken ein eiweissfreier Urin abgesondert wurde, dass dann im Verlaufe des Tages allmählig quantitativ zunehmend Albumen im Urin sich fand.

Uebereinstimmend hiermit ergab die am 24. November 1877 im Hospital vorgenommene Untersuchung des in der Nacht und morgens zwischen 6 und 8 Uhr secernierten Urins den Urin als eiweissfrei. Von da ab fand sich in dem später untersuchten Urin allmählig an Menge zunehmend, Nachmittags zwischen 3 und 5 Uhr die grösste Menge, Albumen.

Der Abends nach 8 Uhr gelassene Urin war wieder von Eiweiss frei. Am 30. November 1877 ergaben die an dem Urin, welcher vom 29. November abends 10 Uhr bis zum 30. November morgens 7 Uhr entleert wurde, vorgenommenen Bestimmungen, äusserst geringe Eiweissspuren, die danach vorgenommenen Untersuchungen ergaben immer grösser werdende Eiweissmengen. Mittags 12 Uhr war die Eiweissmenge am grössten, von da ab nahm dieselbe gegen Abend mehr und mehr ab.

Der aus vorstehenden Krankheitsgeschichten ersichtliche eigenthümliche Verlauf des Auftretens von Albumen im Urin, das zu bestimmten Zeiten sich zeigende Freisein von Albumen, die nach bestimmter Zeit darauf sich zeigende, von da ab allmählig mehr und mehr sich steigernde, eine gewisse Höhe erreichende, dann wieder allmählig schwächer werdende Albuminurie weisen, wie dieses schon oben ausgesprochen wurde, darauf hin, dass die in den Nieren obwaltenden

functionellen Verhältnisse nicht dauernd dieselben waren, sondern einem stetigen Wechsel, der den Character einer ziemlich grossen Regelmässigkeit in allen 3 Fällen an sich trug, unterworfen waren.

Bei dem Versuch, eine Erklärung des intermittirenden Verlaufs der Albuminurie in den vorliegenden Fällen zu geben, müssen wir, indem wir die Eingangs dieser Arbeit aufgefährten aetiologischen Momente berücksichtigen, das erste, die Veränderung der Cirkulationsverhältnisse durch Steigerung des arteriellen Blutdrucks in den Nierengefässen sowie durch Stauung des venösen Rückflusses ausscheiden, da aus den beschriebenen Krankheitsfällen nichts hervorgeht, welches darauf hinweisen könnte, dass diese Störungen vorhanden gewesen wären. In dem zuerst beschriebenen Krankheitsfalle war allerdings in der ersten Zeit des Hospitalaufenthalts durch thermometrische Messungen eine Steigerung der Körpertemperatur nachweisbar, diese verschwand aber zu einer Zeit, wo die Albuminurie noch bestand. Ausserdem fehlte in diesem Falle sowie in den beiden anderen Fällen wo eine Temperatursteigerung überhaupt nicht vorhanden war, die Verminderung der Harnmenge, welche Senator, wie oben auseinandergesetzt wurde, für durchaus nothwendig erachtet, wenn es bei Steigerung des arteriellen Blutdrucks in den Nieren, hervorgerufen durch Temperatursteigerung, zur Ausscheidung eines eiweisshaltigen Urins kommen soll. Die physikalische Untersuchung derjenigen Organe, deren krankhafte Affection im Wege der venösen Stauung eine Albuminurie hervorzurufen im Stande sind, der Lungen und des Herzens, ergaben Nichts, was den Hinweis gab, dort die Ursache der Albuminurie zu suchen. Ebensowenig spricht irgend ein Umstand in den Krankheitsgeschichten dafür, dass eine Verlegung der harnableitenden Wege die Veranlassung zur Albuminurie bei diesen Kranken gewesen wäre.

Mit Sicherheit lässt sich annehmen, dass es sich in

diesen Fällen auch nicht um eine Degeneration der Nierenepithelien als Ursache der Albuminurie handelt. Wiewohl bei Degeneration der Nierenepithelien nicht immer eiweisshaltiger Urin ausgeschieden wird, sondern es oft zur Ausscheidung eines völlig normalen Urins kommt und auf diese Weise auch ein Wechsel im Auftreten von normalem und abnormem Harn vorkommen kann, so spricht nach meiner Meinung der mit so grosser Regelmässigkeit sich zeigende intermittirende Verlaufstypus dagegen, dass in den vorliegenden Fällen dieses der Grund der Albuminurie gewesen sei. Auch der Umstand, dass bei der mikroskopischen Untersuchung so wenig Formelemente gefunden wurden, spricht dagegen, dass Epitheldegenerationen in den Nieren die vorliegenden Krankheitserscheinungen der intermittierenden Albuminurie hervorgerufen hätten.

Für die Annahme einer Veränderung der Blutbeschaffenheit und hieraus resultierender Albuminurie liegen ebenfalls Gründe nicht vor.

Dagegen, dass in diesen Fällen diffuse Nierenentzündungen vorgelegen hätten, durch die es zur Eiweissausscheidung in den Nieren gekommen wäre, spricht ebenfalls der intermittirende Character der vorliegenden Albuminurien. Es wäre hierbei auch zu einer viel reichlicheren Eiweissausscheidung im Urin gekommen, und wäre das Auftreten des normalen Harns nicht so häufig und über so lange Zeit sich erstreckend gewesen. Das periodische Auftreten der Albuminurie, welches in diesen Fällen mit so auffälliger Regelmässigkeit erfolgte, spricht ebenfalls dagegen, dass es sich hierbei um partielle Nierenveränderungen, durch Abscesse, Geschwulstbildung, Infarkte und ähnliches gehandelt habe. Es liegt auch sonst in diesen Krankheitsfällen nichts vor, worin diese Annahme ihre Begründung finden könnte.

Von den von uns aufgezählten Krankheitsursachen bleibt uns nur eine übrig, welche im Stande ist uns diese Krankheitsvorgänge bis ins Einzelne zu erklären. Es ist dieses

die von uns zuletzt erwähnte Ursache der Albuminurie, die krankhaften Affectionen im Bereich des Nervensystems, welche sich durch diese functionellen Störungen kundgeben. Man kann sich den Vorgang hierbei folgendermassen denken. Es liegt in den vorliegenden Krankheitsfällen eine krankhafte Affection des Theils des Nervensystems vor, welcher mit den Nierenfunctionen im Zusammenhange steht. Diese krankhafte Affection wirkt zu bestimmten Zeiten auf den vasamotorischen Apparat in störender Weise ein, veranlasst durch die Thätigkeit der vasamotorischen Nerven einen Krampf in den Nierenarterien und die hierdurch entstehende Ischaemie ist die Veranlassung der Eiweissausscheidung im Urin. Zu anderen Zeiten tritt diese krankhafte Störung des Nerversystems ausser Thätigkeit und die Functionen der Nieren werden wieder normale bis zu der Zeit, wo die Nerventhätigkeit sich wieder in krankhafter Weise geltend macht und es wieder zur Abscheidung eines eiweisshaltigen Harns kommt. Diese Erklärung der oben beschriebenen Krankheitssymptome wird durchaus ungezwungen und plausibel erscheinen, wenn man sich erinnert, dass dieser periodische Wechsel zwischen Auftreten und Verschwinden der Krankheitssymptome gerade bei den Erkrankungen, welche irgend einen Theil des Nervensystems betreffen, so ungemein häufig ist. Ich erinnere nur daran, dass bei der Epilepsie, Hysterie und sonstigen Neurosen z. B. des Vagus und Trigeminus, welche die Angina pectoris, das Bronchialasthma und die Migräne zur Folge haben, ebenso ein fortwährender Wechsel zwischen Auftreten, Zurückgehen und Verschwinden der Krankheitssymptome so sehr häufig, man darf wohl sagen regelmässig ist.

Für diese Annahme spricht ferner noch ein Umstand, der sich unschwer aus der Beschreibung der Krankheitsvorgänge in den 3 vorliegenden Fällen ergiebt; es ist dies der Umstand, dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass diese sämmtlichen 3 Kranken an einer Malariainfection gelitten haben, und dass durch diese die Störung im Nerven-

system, welche dann, wie angenommen, die Albuminurie hervorrief, herbeigeführt wurde.

Dass durch die Einwirkung des Malariagiftes eine Reihe von nervösen Störungen sowohl in den Centralorganen als auch in den peripherischen Nerven hervorgerufen werden, ist eine bekannte unbestrittene Thatsache. Ich brauche nur an die intermittirenden Delirien, Krämpfe, psychischen Störungen, sowie besonders an die intermittirenden Neuralgien, die ihre Entstehung der Malariainfection verdanken, zu erinnern, um diese Behauptung zu bekräftigen. Nach meiner Ansicht liegt ein Grund, weshalb gerade die mit den Nierenfunctionen zusammenhängenden Theile des Nervensystems von diesen krankhaften Einwirkungen der Malariainfection ausgeschlossen sein sollten, nicht vor.

Gründe, welche zu der Annahme, dass es in diesen Fällen sich um Malariainfection handelte und zwar um eine solche larvirte Form, welche durch Affection des Nervensystems durch Albuminurie zum Ausdruck gelangte, scheinen mir die 3 Krankheitsgeschichten zu Genüge zu bieten.

Zunächst weist die Periodicität im Auftreten der Albuminurie in sämmtlichen 3 Fällen darauf hin. Ferner in den beiden ersten Fällen der längere Aufenthalt der Kranken in notorischen Malariagegenden; in der nächsten Umgebung des einen erkrankten mehrere Menschen an Malaria.

Mit grosser Gewissheit darf man besonders in dem ersten Falle die Malariainfection aus dem Grunde annehmen, weil bei diesem die gesammten krankhaften Erscheinungen auf Chininbehandlung sofort geringer wurden und zuletzt völlig verschwanden. Ausserdem kann man eine Malariainfection in den beiden ersten Fällen wegen des deutlich nachweisbaren Milztumors annehmen.

Zum Schluss fasse ich noch einmal die Ergebnisse, welche vorliegende Arbeit mir geliefert zu haben scheint, kurz zusammen.

1) Es handelt sich in den 3 mitgetheilten Krankheits-

fällen um eigenthümliche Formen von Albuminurie, eigenthümlich deshalb, weil dieselben einen unverkennbar intermittirenden Character an sich tragen.

2) Von den gewöhnlich als Ursachen der Albuminurie genannten krankhaften Veränderungen im Organismus ist in diesen Fällen mit Wahrscheinlichkeit eine krankhafte Affection bestimmter Nervenelemente als Ursache anzusprechen, da diese allein uns sämmtliche Vorgänge in diesen Fällen zu erklären vermag, und Gründe eine der anderen Ursachen hierbei anzunehmen aus den Krankheitsgeschichten nicht hervorgehen.

3) Wahrscheinlich ist diese krankhafte Affection des Nervensystems eine Folge von Malariainfection, da in den Krankheitsgeschichten mehrere Momente sich finden, die für eine Malariainfection bei diesen Kranken sprechen.